Alkohol und Blutdruck

Kerstin Hübel, Dimitrios Iliakis

Weltweit steigt die Prävalenz der arteriellen Hypertonie stetig an, obwohl ihre unbestrittene Bedeutung als einer der wichtigsten kardiovaskulären Risikofaktoren hinlänglich bekannt ist (1). Irgendetwas läuft offensichtlich falsch! Ungenügende Therapie oder ungenügende Prävention? Vielseitige Evidenz deutet darauf hin, dass der Primärprävention, die durch nicht allzu einschneidende Lifestylemassnahmen erzielt werden kann, in der Bevölkerung zu wenig Beachtung geschenkt wird. Verschiedene Faktoren, wie zum Beispiel Übergewicht, Bewegungsmangel und Alkoholkonsum, tragen zur Entwicklung und Verschlechterung einer essenziellen Hypertonie bei (2). Dementsprechend wichtig ist die Lifestylemodifikation als Basis jeder Hypertoniethérapie (3, 4).

Im Praxisalltag gewinnt man den Eindruck, dass die Bedeutung des Übergewichts inzwischen recht vielen Patienten bewusst ist. Der Reduktion des Alkoholkonsums wird dagegen, verglichen mit den heute praktisch ubiquitär verbreiteten Empfehlungen einer regelmässigen körperlichen Betätigung und einer «bedarfsgerechten Ernährung», zu wenig Beachtung geschenkt. Im Gegenteil: Der Alkoholkonsum wird gefördert. So gibt es wohl kaum noch einen Kardiologen, der nicht einen moderaten Alkoholkonsum für das Herz empfiehlt, und selbst das Schweizerische Parlament erteilt die staatliche Erlaubnis, die Alkoholwerbung auszudehnen. Die alkoholbedingten Erkrankungen werden mit Sicherheit in den nächsten Jahren ansteigen, ebenso der alkoholinduzierte Hypertonus.

Epidemiologie und Klinik

Das mangelnde Bewusstsein erstaunt, da bereits vor bald 100 Jahren erstmals eine Beziehung zwischen Alkohol und Blutdruck beschrieben wurde (5). Unzählige Studien haben seither – neben einem unabhängigen Zusammenhang zwischen Alkohol und Hypertonie – auch eine lineare Korrelation zwischen dem täglichen Alkoholkonsum (> 20 g/Tag bei Frauen und > 30 g/Tag bei Männern) und einem Blutdruckanstieg (6) nachgewiesen.

Eine prospektive Studie aus Skandinavien konnte bei Männern im Alter von 37 bis 43 Jahren mit hochnormalen Blutdruckwerten den Zusammenhang zwischen dem Alkoholkonsum und der Entwicklung einer arteriellen Hypertonie bestätigen (7). In der Konsequenz bedeutet dies, dass regelmässiger Alkoholkonsum nicht nur den Blutdruck erhöht, sondern auch die Inzidenz einer arteriellen Hypertonie steigert (8). Eine im letzten Jahr publizierte prospektive Studie verfolgte über 13 000 Männer ohne Hypertonie oder kardiovaskuläre Erkrankungen über mehrere Jahre (teilweise bis über 20 Jahre) und stellte bei diesem Kollektiv bereits bei leichtem bis mässigem (1 Drink/Monat bis 1 Drink/Tag) Alkoholkonsum ein erhöhtes Hypertonierisiko fest. Der Schwellenwert, ab dem sich ein blutdrucksteigernder Effekt bei diesen Männern zeigte, lag bei 1 Drink/Tag (9), was etwa 10 bis 12 Gramm Alkohol entspricht, also beispielsweise dem Konsum von 0,3 l Bier.

Der pressorische Effekt des Alkohols betrifft sowohl den systolischen als auch den diastolischen Blutdruck, ist für den systolischen Blutdruck aber ausgeprägter (2). Weitere «begünstigende» Faktoren, die den Alkoholeffekt verstärken, sind Übergewicht, weibliches Geschlecht und eine positive Familienanamnese (2).

Wie mehrere Interventionsstudien zeigten, liess sich eine blutdrucksenkende Wirkung durch Reduktion des Alkoholkonsums sowohl bei behandelten (10) als auch nichtbehandelten (11) Hypertonikern erzielen (12–14). In der Intersalt-Studie, die primär den Effekt der Salzzufuhr auf den Blutdruck untersuchte, führte der tägliche Konsum von 40 bis 70 g Alkohol zu einem Anstieg des systolischen und diastolischen Blutdrucks, und zwar unab-

hängig von Salzzufuhr, Body-Mass-Index (BMI) und Nikotinkonsum (15). Ein Effekt, der erstaunt, zumal der Konsum von Alkohol eigentlich die Salzausscheidung fördert und dementsprechend (bei Annahme, dass das Salz von grosser Bedeutung für den Blutdruck ist) in einer Blutdrucksenkung resultieren sollte. Dieses Beispiel illustriert sehr schön, dass der blutdrucksteigernde Effekt von Salz kritischer betrachtet werden sollte, als dies in der gegenwärtigen «Salzketzerei» – im offiziellen Wortlaut «Salzkampagne» – betrieben wird. In einer Studie aus dem Jahr 1990, in der die Wirkungen einer moderaten, regelmässigen körperlichen Betätigung und einer verminderten Alkoholzufuhr auf den Blutdruck untersucht wurden, zeigte sich, dass lediglich Letztere zu einer signifikanten Blutdruckreduktion führte (16).

Die Ignoranz gegenüber dieser eindeutigen Datenlage liegt möglicherweise darin begründet, dass in der heutigen Zeit, in der Alkohol eine gesellschaftlich akzeptierte und weitverbreitete Droge ist, das Argument der «kardioprotektiven Wirkung» (17) als Legitimation zur Beibehaltung der angestammten Gewohnheiten gelegen kommt. Denn eine Implementierung dieser Erkenntnisse, das heisst das Sistieren oder die Reduktion des Alkoholkonsums, wäre mit einem «grösseren persönlichen Aufwand» oder aus Sicht des Patienten oder sogar der offiziellen Gesundheitsbehörden mit einer Einschränkung verbunden.

Kardioprotektive Effekte – eine Frage des Lebensstils

Hinsichtlich des Risikos einer koronaren Herzkrankheit konnte in verschiedenen Studien tatsächlich ein günstiger Effekt für den Konsum von weniger als 14 g Alkohol pro Tag nachgewiesen werden. Bei höheren Mengen war dieser Effekt allerdings geringer oder nicht mehr vorhanden (U-förmige Beziehung) (6). Zudem war der Einfluss erst ab einem Alter von 50 Jahren deutlich sichtbar (6). Doch wer trinkt nur 14 g pro Tag? Für Alkohol gibt es keinen Regulationsmechanismus im Sinne einer Sättigung oder Appetitregulation. Alkoholkonsum ist unreguliert und unterliegt keinem Regelkreis, ausser der Unfähigkeit, betrunken ab einem gewissen Grad weiterzutrinken.

Bei genauerer Betrachtung lässt sich der kardioprotektive Effekt jedoch vor allem auf ein verbessertes Lipidprofil (HDL-Erhöhung) (18) und hämostatische Faktoren (Verminderung von Fibrinogen, Reduktion der Thrombozytenaggregation und -aktivierung) (19, 20) zurückführen. Im Rahmen dieser Arbeit sollen diese Aspekte nicht näher diskutiert werden, es sei nur am Rande erwähnt, dass beispielsweise die Erhöhung des HDL-Cholesterins als Folge eines toxischen Effekts auf die Synthese des Apolipoproteins A resultiert. Die verbesserte Insulinsensitivität scheint vor allen Dingen Ausdruck des niedrigeren Körpermasseindex bei moderaten Trinkern zu sein (21) sowie auf anderen Lifestylefaktoren der in der Regel aus besseren sozioökonomischen Schichten stammenden moderaten Alkoholkonsumenten (besonders der Weintrinker) zu beruhen.

Bekanntlich führt Alkohol aber aufgrund seines hohen Energiegehalts, seiner Effekte auf die Fettoxidation und spezifischer metabolischer Wirkungen zu einer Zunahme der Fettmasse, im Besonderen einer Zunahme des abdominalen Fettgewebes (der bekannte «Bierbauch», der allerdings nicht nur durch Bier verursacht wird), was sich wiederum ungünstig auf den Blutdruck auswirkt (22).

Hinsichtlich der Wahl des Getränks, das für die kardioprotektive Wirkung verantwortlich ist, herrscht Uneinigkeit. In jenen prospektiven Studien, die verschiedene Alkoholika (Bier, Wein, Spirituosen) miteinander verglichen haben, liessen sich keine Unterschiede feststellen (23). Verschiedene Alkoholika unterscheiden sich, neben der Präsenz und der Konzentration nichtnutritiver Bestandteile wie beispielsweise Antioxidanzien und Polyphenole, vor allem hinsichtlich ihres absoluten Alkoholgehalts (2), und genau das zählt für die Blutdrucksteigerung.

Es scheint jedoch generell so, dass der sozioökonomische Status und die Lebensstilcharakteristika der Alkoholkonsumenten für die kardioprotektiven Wirkungen des Alkohols wichtiger sind als der Alkohol per se (24). Für den blutdrucksteigernden Effekt gilt dies nicht. Der Alkohol wirkt unmittelbar pressorisch, wird aber durch andere metabolische und Lebensstilcharakteristika des Trinkers moduliert. Vielseitige Evidenz deutet darauf hin, dass für die Blutdruckeffekte nicht die Art des konsumierten Alkohols (25), sondern die absolute aufgenommene Menge (8), die Trinkfrequenz (26) und insbesondere die Chronizität von entscheidender pathophysiologischer Bedeutung sind (2). Dies gilt selbstverständlich auch für andere negative Effekte des Alkohols (z.B. Karzinogenese).

Der irrtümliche Glaube an die kardioprotektiven und blutdrucksenkenden Effekte des Alkohols sind in der Gesellschaft zweifelsohne weitverbreitet; dass es jedoch schon bei einem täglichen Konsum von mehr als 20 g Alkohol zu einer blutdrucksteigernden Wirkung kommt, ist den meisten Patienten nicht bewusst. Somit ist aus hypertensiologischer Sicht ein täglicher Alkoholkonsum nicht zu empfehlen.

Mechanismen der Blutdrucksteigerung durch Alkohol

Die exakten pathophysiologischen Mechanismen der alkoholinduzierten Blutdrucksteigerung sind noch nicht aufgeklärt, es steht jedoch ausser Frage, dass Alkohol einer der wichtigsten freiwillig eingenommenen Pressoren ist (28, 29).

Dosisabhängig führt Alkohol zu einer initialen Vasodilatation und damit zu kurzfristiger Blutdrucksenkung, jedoch nachfolgend zu einer Vasokonstriktion sowie einer Sympathikusaktivierung und damit zu einer langfristigen Blutdrucksteigerung (30), wobei der prozentuale Anstieg des Blutdrucks deutlich höher liegt als der initiale Abfall durch die Vasodilatation (30, 31). In einer explorativen Studie von Stiffler et al. konnte zudem gezeigt werden, dass Alkohol sowohl bei Normotonikern als auch bei Hypertonikern zu einem nächtlichen Blutdruckabfall und somit zu einer Zunahme der Tag-Nacht-Differenz führte (27). Des Weiteren wird eine indirekte Wirkung über das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (32) beziehungsweise über eine Sympathikus-

stimulierung (33) diskutiert. Eine weitere interessante Hypothese stellt die der alkoholinduzierten Stimulation der hypothalamisch-adrenalen Achse dar, die über eine Zunahme der Glukokortikoidsynthese zu einer stammbetonten Adipositas und zur Natriumretention führt (2). Zudem führt Alkohol, wie bereits vorgängig erwähnt, über eine Vermehrung des abdominalen Fettgewebes sekundär zu einer Blutdruckerhöhung (2). Zentralnervöse Effekte in diversen Hirnkernen, die zur Drucksteigerung beitragen, sollen hier nicht im Detail diskutiert werden.

Alkohol und Antihypertensiva

Darüber hinaus sollte nicht vergessen werden, dass Alkohol auch einen Einfluss auf den Metabolismus von Antihypertensiva hat. Pharmakokinetisch betrachtet kann Alkohol zum Beispiel die Absorption und Ausscheidung wie auch die Aktivierung beziehungsweise Inaktivierung der Arzneistoffe in der Leber beeinflussen. So kommt es beispielsweise zu einer erhöhten Deaktivierung von Betablockern, teils durch eine geringere Absorption, teils auch durch eine Induktion von Leberenzymen (2). Dass bei regelmässigem Alkoholkonsum auch die Medikamentencompliance abnimmt, erstaunt nicht.

Zusammenfassung und Schlussfolgerungen

Alkohol ist der wichtigste Pressor, der von unserer Gesellschaft freiwillig konsumiert und sogar von Ärzten und Gesundheitsbehörden paradoxerweise empfohlen wird. Alkohol hat heute einen so hohen Stellenwert in unserem Alltag, dass er für viele Individuen unverzichtbar geworden ist. Die gegenwärtige Datenlage rechtfertigt den Alkoholkonsum jedoch nicht, weder zur Blutdrucksenkung noch zur Blutdrucksteigerung (z.B. bei Hypotonikern), sie erlaubt es allerdings auch nicht, Hyper- und Normotonikern mit moderatem Alkoholkonsum (bis 2 Gläser pro Tag) zu vollständiger Abstinenz zu raten (29). Solche Empfehlungen wären auch nicht realistisch. Es darf dennoch nicht vergessen werden, dass die absolute Menge des konsumierten Alkohols und die Trinkfrequenz die wichtigsten Determinanten des Blutdruckeffekts sind. Individuelle Lebensstilfaktoren wirken modulatorisch. Aber die Erkenntnisse über die pressorischen Effekte des Alkohols sollten in der Prävention der arteriellen Hypertonie bei (noch) normotensiven Personen mehr Beachtung finden und entsprechend umgesetzt werden; dies gilt insbesondere bei positiver Familienanamnese für Hypertonie. Bei Hypertonikern ist zudem eine Alkoholreduktion mit Festlegung einer oberen Grenze der täglichen «Einzeldosis» von 10 g bei Frauen und 10 bis 20 g bei Männern angezeigt (8), da pressorische Wirkungen bei mehr als 20 g Alkohol pro Tag (entsprechend 2 bis 3 Glas eines Standarddrinks (z.B. Bier, Wein), überwiegen. Eine Metaanalyse aus dem Jahr 2004 konnte belegen, dass bereits ein Konsum von täglich 25 g Alkohol (was allgemein noch als moderat gilt) ausreicht, um das relative Risiko alkoholassoziierter Erkrankungen zu erhöhen; hierunter fallen neben der Hypertonie auch oropharyngeale und laryngeale Tumoren wie auch die Leberzirrhose oder die chronische Pankreatitis (34).

Von einem regelmässigen, täglichen Alkoholkonsum ist ohnehin dringend abzuraten, und zwar unabhängig vom Blutdruck, da die Gefahr einer stetigen Dosissteigerung bis hin zum chronischen Abusus besteht – die Entwicklung einer Alkoholabhängigkeit mit all ihren negativen Folgen ist dann nicht mehr aufzuhalten.

Korrespondenzadressen:
Kerstin Hübel
Abteilung für Nephrologie/
Transplantationsmedizin
Department für Innere Medizin
Kantonsspital St. Gallen
E-Mail: Kerstin.huebel@kssg.ch

Dimitrios Iliakis
Klinik und Poliklinik für Innere Medizin
UniversitätsSpital Zürich
E-Mail: Dimitrios.Iliakis@usz.ch

Literatur:

1. World Health Report. 2008. (Accessed 2008, www.who.int/whr/en/
2. Suter PM, Albrecht R. Alkohol und Blutdruck. Schweiz Med Forum 2005; 5: 362–366.
3. Stamler J. Setting the TONE for Ending the Hypertension Epidemic. JAMA 1998; 279: 878–879.
4. Hypertension Guidelines. Swiss Society of Hypertension, 2009 (Accessed www.swisshypertension.ch/guidelines.htm.)
5. Lian C. L'alcoholisme, cause de hypertension arterielle. Bull Acad Med 1915; 74: 525–528.
6. Burger M, Brönstrup A, Pietrzik K. Derivation of tolerable upper alcohol intake levels in Germany: a systematic review of risks and benefits of moderate alcohol consumption. Preventive Medicine 2004; 39: 111–127.
7. Henriksson KM, Lindblad U, et al. Development of hypertension over 6 years in a birth cohort of young middle-aged men: the Cardiovascular Risk Factor Study in southern Sweden (CRISS). Journal of Internal Medicine 2002; 252: 21–26.
8. Puddey IB, Beilin LJ. Alcohol is bad for blood pressure. Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology 2006; 33: 847–852.
9. Sesso HD, Cook NR, Buring JE, Manson JE, Gaziano JM. Alcohol Consumption and the Risk of Hypertension in Women and Men. Hypertension 2008; 51: 1080–1087.
10. Puddey IB, Beilin LJ, Vandongen R. Regular Alcohol use raises blood pressure in treated hypertensive subjects: A Randomised Controlled Trial. The Lancet 1987; 329: 647–651.
11. Ueshima H, Mikawa K, Baba S, et al. Effect of reduced alcohol consumption on blood pressure in untreated hypertensive men. Hypertension 1993; 21: 248–252.
12. Xin X, He J, Frontini MG, Ogden LG, Motsamai OI, Whelton PK. Effects of Alcohol Reduction on Blood Pressure: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Hypertension 2001; 38: 1112–1117.
13. Puddey I, Beilin L, Vandongen R, Rouse I, Rogers P. Evidence for a direct effect of alcohol consumption on blood pressure in normotensive men. A randomized controlled trial. Hypertension 1985; 7: 707–713.
14. Parker M, Puddey I, Beilin L, Vandongen R. Two-way factorial study of alcohol and salt restriction in treated hypertensive men. Hypertension 1990; 16: 398–406.
15. Marmot MG, Elliot P, Shipley MJ, et al. Alcohol and blood pressure: the INTERSALT study. BMJ 1994; 308: 1263–1267.
16. Cox KL, Puddey IB, Morton AR, Masarei J, Vandongen R, Beilin LJ. Controlled comparison of effects of exercise and alcohol on blood pressure and serum high density lipoprotein cholesterol in sedentary males. Clin Exp Pharmacol Physiol 1990; 17: 251–255.
17. Klatsky AL. Epidemiology of Coronary Heart Disease-Influence of Alcohol. Alcoholism: Clinical and Experimental Research 1994; 18: 88–96.
18. Masarei JR, Puddey IB, Rouse IL, Lynch WJ, Vandongen R, Benin LJ. Effects of alcohol consumption on serum lipoprotein-lipid and apolipoprotein concentrations : Results from an intervention study in health subjects. Atherosclerosis 1986; 60: 79–87.
19. Dimmitt SB, Rakic V, Puddey IB, et al. The effects of alcohol on coagulation and fibrinolytic factors: a controlled trial. Blood Coagulation & Fibrinolysis 1998; 9: 39–45.
20. Mukamal KJ, Massaro JM, Ault KA, et al. Alcohol Consumption and Platelet Activation and Aggregation Among Women and Men: The Framingham Offspring Study. Alcoholism: Clinical and Experimental Research 2005; 29: 1906–1912.
21. Bell RA, Mayer-Davis EJ, Martin MA, D'Agostino RB, Haffner SM. Associations between alcohol consumption and insulin sensitivity and cardiovascular disease risk factors: the Insulin Resistance and Atherosclerosis Study. Diabetes Care 2000; 23: 1630–1636.

22. Suter PM, Schutz Y. The effect of exercise, alcohol or both combined on health and physical performance. Int J Obes 2008; 32: 48–52.
23. Rimm EB, Klatsky A, Grobbee D, Stampfer MJ. Review of moderate alcohol consumption and reduced risk of coronary heart disease: is the effect due to beer, wine, or spirits. BMJ 1996; 312: 731–736.
24. Klatsky AL. Is it the drink or the drinker? Circumstantial evidence only raises a probability. Am J Clin Nutr 1999; 69: 2–3.
25. Stranges S, Wu T, Dorn JM, et al. Relationship of Alcohol Drinking Pattern to Risk of Hypertension: A Population-Based Study. Hypertension 2004; 44: 813–819.
26. Russell M, Cooper ML, Frone MR, Welte JW. Alcohol drinking patterns and blood pressure. Am J Public Health 1991; 81: 452–457.
27. Stiffler B, Suter PM, Vetter W. Effect of alcohol on circadian blood pressure. Praxis 1999; 88: 1601–1609.
28. Suter PM, Vetter W. The Effect of Alcohol on Blood Pressure. Nutr Clin Care 2000; 3: 24–34.
29. Suter PM. Alcohol: its role in health and disease. In: Baumann BB, Russell RM, eds. Present Knowledge in Nutrition. Washington, D.C.: ILSI Press; 2001: 497–507.
30. Abe H, Kawano Y, Kojima S, et al. Biphasic effects of repeated alcohol intake on 24-hour blood pressure in hypertensive patients. Circulation 1994; 89: 2626–2633.
31. Rosito GA, Fuchs FD, Duncan BB. Dose-dependent biphasic effect of ethanol on 24-h blood pressure in normotensive subjects. American Journal of Hypertension 1999; 12: 236–240.
32. Farmer RW, Fabre LF. Some endocrine aspects of alcoholism. Adv Exp Med Biol 1975; 56: 277–289.
33. Perman ES. The effect of ethyl alcohol on the secretion from the adrenal medulla in man. Acta Physiologica Scandinavica 1958; 44: 241–247.
34. Corrao G, Bagnardi V, Zambon A, La Vecchia C. A meta-analysis of alcohol consumption and the risk of 15 diseases. Preventive Medicine 2004; 38: 613–619.